Aus dem Gerichtl.-med. Institut der Universität München
(Direktor: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel)

# Ein plötzlicher Todesfall bedingt durch akute Poliomyelitis (kombiniert mit Rückenmarksgliom)

zugleich ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Poliomyelitis.

---

*Inaugural-Dissertation*

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

*Robert Voit*

Hilfsarzt am staatl. Gesundheitsamt in Landshut.

München 1939

Rudolph Müller & Steinicke, München

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während der Epidemie an spinaler Kinderlähmung im im Herbst 1937 kam in Landshut a. Isar ein Fall vor, der infolge seines eigenartigen klinischen Verlaufes zu einer vom staatlichen Gesundheitsamt angeordneten Verwaltungssektion Anlaß gab. Da es sich dabei nur um Klärung des Verdachtes auf Kinderlähmung handelte, wurde die Sektion leider nicht vollständig durchgeführt, sondern man beschränkte sich auf die Herausnahme des gesamten Gehirns und Rückenmarks. Diese Teile kamen dann an das Gerichtlich-Medizinische Institut in München zur genaueren Untersuchung.

Die Vorgeschichte dieses Krankheitsfalles ist folgende: In einer anscheinend vollkommen erbgesunden Familie, in der in den letzten 3 Jahren keinerlei Erkrankung vorgekommen ist, sind außer den Eltern zwei Kinder vorhanden und zwar ein Knabe von 10 Jahren und ein Mädchen von 8½ Jahren. Auffallenderweise ist das Mädchen fast einen Kopf größer als der gerade normal große Knabe. Die beiden Eltern sind mittelgroß.

Das Mädchen nun war abgesehen von Masern, die es mit 5½ Jahren etwa durchgemacht hatte, immer gesund gewesen und hatte auch keinerlei Neigung zu Anfälligkeiten wie Erkältungen usw. Die Entwicklung von Jugend auf ging ungestört vor sich. In der Schule zeigte es Leistungen, die über Durchschnitt waren. Das Lieblingsfach war Turnen. In der Freizeit ging es auch vorwiegend dieser Beschäftigung nach und soll an Teppichstangen und ähnlichem Gerät Leistungen vollbracht haben, die nicht nur ihre Altersgenossinnen, sondern auch ältere Buben bewundert haben.

Dieses Mädchen, das ein Bild der Gesundheit zu sein schien, erkrankte nun während der Epidemie an Kinderlähmung und starb während weniger Stunden: Am Abend des 19. 9. 37 kam es, wie gewohnt, um 6 Uhr etwa nach Hause, aß zu Abend und ging etwa um 8 Uhr zu Bett. Die Eltern, die im selben Zimmer schliefen, bemerkten weder bei ihrem späteren Zubettgehen noch während der Nacht irgend etwas Auffälliges. Am nächsten Tag etwa 5 Uhr weckte die Mutter ihr Kind, damit es in die Kirche gehe. Das Mädchen stand fröhlich wie sonst auf, kleidete sich selbst an und begann in der Küche für das Frühstück herzurichten. Etwa ¾ Stunden nach dem Aufstehen weckte es die Mutter nochmals und erklärte, daß es lieber nicht in die Kirche gehen wolle, da es

seit einigen Minuten ein unbestimmtes drückendes Gefühl in der Herz- und Magengegend habe und außerdem ziemlich starken Brechreiz verspüre, obwohl es noch nichts gegessen habe. Es legte sich dann im Wohnzimmer auf das Sofa und als die Mutter etwa 15 Minuten später nachschaute, schlief es ruhig und machte lediglich einen etwas blassen Eindruck. Die Mutter, besonders ängstlich infolge der herrschenden Epidemie, rief deshalb den Kinderarzt. Etwa eine halbe Stunde später erwachte das Kind und klagte erneut über drückende Schmerzen in der Herz- und Magengegend. Nach Angabe der Mutter soll es auch einen matten, jedoch nicht fiebrigen Eindruck gemacht haben. Nach einigen Minuten schlief es, immer noch nüchtern, wieder ein und wurde erst nach etwa einer weiteren halben Stunde durch den inzwischen gekommenen Arzt geweckt. Diesem gab es dieselben Beschwerden an. Als er nun das leicht fiebernde Kind zur Untersuchung entkleiden wollte, starb es mit einigen geringen Zuckungen in seinen Armen.

Die durch die Sektion gewonnenen zur Untersuchung eingesandten Teile wiesen folgenden Befund auf:

Großhirn: An den weichen Hirnhäuten ist eine das normale Maß übersteigende Blutfüllung vorhanden. An der Hirnsubstanz sind keine Besonderheiten, auch keine Entzündungserscheinungen feststellbar.

Das Kleinhirn zeigt denselben Befund.

Rückenmark: An der noch vollständigen harten Rückenmarkhaut kann äußerlich keine Veränderung festgestellt werden. Beim Eröffnen derselben zeigt sich eine stärkere Blutfüllung der weichen Häute und vor allem eine, fast das ganze Rückenmark überdeckende Geschwulst, die sich infolge ihrer graurötlichen Farbe vom eigentlichen Mark deutlich abhebt. Ihre Länge beträgt 96 mm. Ihr oberes Ende liegt etwa in Höhe des 5. Wurzelursprunges des Brustmarkes und hat pyramidenähnliche Form. Die Spitze ist um ein Geringes von der Mittellinie nach rechts abgewichen. Das Ende der Geschwulst nach unten ist etwas unterhalb des 3. Wurzelursprungs des Lendenmarkes und hat hier eine einer Fingerkuppe ähnliche Form. Sie setzt sich dort gering vom Mark ab. Ihr unterster Punkt liegt ziemlich medial. Da die Geschwulst infolge ihrer Farbe vom Mark gut abgrenzbar ist, kann auch festgestellt werden, daß sie im Bereich der rechten Hinterstränge beginnend sich mehr nach hinten medial als nach der rechten Seite entwickelt hat. An ihren seitlichen Rändern geht sie ohne erkennbare Niveauunterschiede in das Mark über. Dagegen zeigt sich auf der Rückseite, vor allem in der Mitte und am unteren Rand der Geschwulst, eine deutliche Erhebung

gegenüber dem Verlauf eines normalen Markes. Für die Ausdehnung der Geschwulst ergeben sich folgende Maße: Bei einem seitlichen Durchmesser das Markes oberhalb der Geschwulst (4. Brustsegment) von 10,1 mm ist dieser etwa 1 cm unterhalb des Geschwulstbeginnes 10,0 mm und nimmt etwa in der Mitte der Geschwulst (10. Brustsegment) bis zu 11,1 mm zu. Etwas weiter unterhalb läßt die Geschwulst bereits auf beiden Seiten einen geringen Teil des Rückenmarkes frei, sodaß dort neben der Breite der Geschwulst eine andere Messung die Breite des Rückenmarkes ergibt. Somit ergibt sich in der Höhe des 12. Brustsegmentes für die Geschwulst eine Breite von 11,0 mm. Im Bereich des 2. Lendensegmentes sind die Maße: Geschwulst 11,0 mm, Rückenmark 11,1 mm. Es ist also dort eine neuerliche geringe Verdickung der Geschwulst und des Marrkes vorhanden, vor allem, da sich etwa 1½ Segmente tiefer, also nach dem Ende der Geschwulst, nur noch ein Quermesser von 6,2 mm ergibt. Dasselbe Bild zeigen auch die Sagittaldurchmesser. Er mißt oberhalb der Geschwulst 10,3 mm und nimmt sinngemäß den anderen Meßstellen folgende Maße an: 10,5 mm (4. Brustsegment), 10,9 mm (6. Brustsegment), 11,1 mm (10. Brustsegment), 11,3 mm (12. Brustsegment), 11,1 mm (1. Lendensegment) 11,2 mm (2. Lendensegment) und 5,9 mm (4. Lendensegment), Verwachsungen der Geschwulst mit der harten Rückenmarkshaut bestehen nirgends. Die weichen Rückenmarkshäute zeigen makroskopisch denselben Befund wie über dem sonstigen Rückenmark. Eine Loslösung der Geschwulst von dem darunter liegenden Mark ist nur im untersten kuppenförmigen Teil möglich, während sonst eine innige Verwachsung zwischen Mark und Geschwulst besteht.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgende Befunde:

1. Querschnitt durch das Halsmark: Die Gliederung des Markes nach Rinde und Mark, Vorder und Hinterhörnern ist normal. Der Spinalkanal zeigt ein normales Lumen. Die weiche Rückenmarkshaut zeigt eine starke Blutfülle in ihren Gefäßen, daneben eine ödematöse Schwellung in der Umgebung der Gefäße mit deutlicher Anhäufung von Lymphzellen in und neben der Gefäßwand. Am Rückenmark selbst findet sich ebenfalls eine starke Blutfüllung der Gefäße, vor allem im Bereiche beider Vorderhörner. In den perivaskulären Lymphspalten sind neben gehäuften Lymphozyten Infiltrate mit mehrkernigen Rundzellen vorhanden. Im Bereich der Ganglienzellen der Vorderhörner finden sich ferner ebensolche Infiltrate. Neben noch vollkommen erhaltenen Gang-

lienzellen fehlen bei einzelnen bereits die Zellfortsätze, Vereinzelt sind schon die Zellhaufen von Lymphozyten und Rundzellen, die als Reste des Zerfalles zerstörter Ganglienzellen gelten, vorhanden.

2. Querschnitt etwa 2 cm oberhalb der Geschwulst: Die Gliederung des Markes zeigt denselben normalen Aufbau. Der Spinalkanal besitzt ein normales Lumen. An der weichen Rückenmarkshaut sind die Entzündungserscheinungen deutlicher und stärker. Es sind mehr Lymphzellenanhäufungen vorhanden. Ebenso sind auch die Entzündungserscheinungen am Mark, vor allem in den Vorderhörnern bedeutend stärker. Die Ganglienzellen sind dort ebenfalls stärkeren Veränderungen unterworfen. Neben den Zellanhäufungen als Zeugen einer Zerstörung sind anstelle der Zellfortsätze der meisten Ganglienzellen nur noch Anhäufungen von Rundzellen und Lymphzellen vorhanden. Daneben finden sich jedoch noch einige anscheinend vollkommen erhaltene Ganglienzellen.

3. Querschnitt etwa 1 cm unterhalb des Tumorbeginnes: Im Aufbau des Markes ist eine deutliche Veränderung eingetreten. Das rechte Vorderhorn ist nach links fast über die Mittellinie abgedrängt, während das rechte Hinterhorn nach links medial abgedrängt erscheint. Der ganze rechte Teil des Querschnittes wird von den Geweben des Tumors erfüllt. Die weiche Rückenmarkshaut zeigt dieselben Entzündungserscheinungen wie bei 2, auch in den Teilen, mit denen sie das Tumorgewebe überzieht. Der Tumor zeigt in seinem Aufbau die für Gliome typischen mehrkernigen Zellen mit teilweiser reihenförmiger Anordnung und deutliche Gliomfaserung. Die Grenze zwischen Tumor und Mark ist nicht genau festzustellen. Das Tumorgewebe bildet ein kompaktes Ganzes ohne Höhlenbildung und auch in den Randgebieten ohne Entzündungserscheinungen. Der Befund am Rückenmark jedoch zeigt noch stärkere Entzündungserscheinungen als in den vorherigen Schnitten. Von den Vorderhornganglienzellen sind nur noch geringe Reste vorhanden. Dafür sind die Zellanhäufungen ebenso wie die Rundzelleninfiltrate und Lymphzellenaustritte viel häufiger. Im Bereich der Hinterhörner sind diese Erscheinungen nur ganz gering zu beobachten. Der Spinalkanal ist hier von der Mitte etwas nach links abgedrängt und in seinem Lumen sehr eng. Ein Zusammenhang des Tumors mit dem Spinalkanal ist nicht vorhanden.

4. Querschnitt ungefähr in der Mitte des Tumors: Fast der ganze rechte und rückwärtige Teil des Querschnittes besteht aus Tumorgewebe. Das ganze Rückenmark ist nach links vorne zusammengedrängt. Während die Vorderhörner nach

links seitwärts zusammengedrängt sind, erscheinen die Hinterhörner nach links vorne zusammengedrückt. Der Zentralkanal ist ebenfalls nach links vorne verdrängt und zusammengepreßt. Die weiche Rückenmarkshaut zeigt noch stärkere Entzündungserscheinungen als bei 2, auch wieder in den Teilen, die den Tumor überdecken. Der Tumor selbst zeigt wieder denselben Aufbau wie bei 3. Höhlenbildungen sind nicht vorhanden. Am Rückenmark selbst findet sich eine mindestens ebenso starke, wenn nicht stärkere Infiltration mit Rund- und Lymphzellen als bei 3. Dagegen sind hier noch mehr unzerstörte Ganglienzellen vorhanden. Auch lassen sich neben den Zellhaufen noch Ganglienzellen finden, denen erst die Fortsätze fehlen.

5. Querschnitt etwa 2 cm oberhalb des Tumorendes. Der Aufbau des Querschnittes ist hier kaum noch zu erkennen, sondern mehr zu vermuten. Das Rückenmark ist zu einem kleinen Rest nach links vorne zuammengedrängt, während der größte Teil des Querschnittes durch Tumorgewebe ersetzt wird. Die Unterscheidung der einzelnen Teile des Rückenmarkes ist schwer. Der Spinalkanal scheint zu einem lumenlosen Gebilde zusammengedrückt zu sein. Die Vorderhörner sind nach vorne gedrückt, die Hinterhörner nach links seitwärts. Die weiche Rückenmarkshaut zeigt immer noch die gleichen entzündlichen Erscheinungen, der Tumor dieselbe einheitliche Struktur ohne irgendwelche entzündliche Erscheinung. Der Entzündungsbefund an den Vorderhörnern ist bedeutend geringer als bei den früheren Querschnitten. Neben geringeren Entzündungserscheinungen sind fast noch sämtliche Ganglienzellen unversehrt erhalten. Wohl sind auch hier in den perivaskulären Lymphspalten und an den Ganglienzellfortsätzen die typischen mehrkernigen Rundzelleninfiltrate vorhanden.

6. Querschnitt etwa 2 cm unterhalb des Tumors: Der Aufbau des Markes zeigt wieder vollkommen normale Struktur. Die weiche Rückenmarkshaut zeigt auch hier noch starke entzündliche Erscheinungen. Dagegen sind die entzündlichen Erscheinungen an den Vorderhörnern fast vollständig verschwunden. Wohl zeigen noch die Gefäße eine stärkere Blutfüllung und einzelne Ansammlungen von Lymphozyten in dem perivaskulären Gewebe. Auch die ödematöse Schwellung ist nur noch sehr gering vorhanden. Irgendwelche Reste oder Fortsätze des Tumors sind hier nicht mehr feststellbar.

Zusammenfassung: Nach dem mikroskopischen Befund handelt es sich um einen gliomatösen Tumor von fester spindelförmiger Art mit infiltrativem Wachstum bei einem typisch

poliomyelitisch entzündeten Mark. Nach seiner mikroskopischen und makroskopischen Lage dürfte der Tumor im Bereich der rechten Hinterstränge seinen Ausgangspunkt haben. Ob er von oben nach unten gewachsen ist, oder in der Mitte seinen Ursprung hat, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen; jedoch würde seine größte Breitenausdehnung in der Mitte und die Form seiner Enden für einen Ausgang von der Mitte und eine Ausbreitung von dort nach oben und unten sprechen. Ferner ist festzustellen, daß das Gewebe des Tumors trotz der starken Entzündung der weichen Rückenmarkshaut und des Rückenmarks selbst, keine Entzündungserscheinungen aufwies.

Betrachtet man nun die Vorgeschichte, den kurzen Krankheitsverlauf und den pathologischen Befund, so könnte die Frage auftauchen, welche Erscheinung, das Gliom oder die Poliomyelitis war zuerst vorhanden, welche ist hinzugekommen und wodurch ist der rasche Eintritt des Todes zu erklären.

In der ganzen zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich nur wenige Fälle von rasch erfolgtem Tod bei Gliombildungen finden. Bei den meisten beschriebenen Fällen handelt es sich schon um eine klinische Verlaufszeit von 2 oder mehreren Jahren. Lediglich Lennep beschreibt einen Fall von diffuser Gliomatose des ganzen Rückenmarkes bei einer 52jährigen Frau, der in knapp 2 Wochen zum Tode führte. Ferner beschreibt Nonne einen Fall von einem vom Halsmark bis in das Lendenmark reichenden Gliom bei einem 16jährigen Mädchen, der in 20 Tagen zum Tod führte. Nonne hat diesen Fall wohl seinerheit als „intramedulläres ascendierendes Sarkom" bezeichnet; jedoch hat ihn Antoni später als Gliom umgedeutet und ihn in die Aufstellungen über Gliome übernommen. In diesen seinen Aufstellungen beweist Antoni wohl ferner, daß in der Jugend auftretende Gliome im allgemeinen einen rascheren und bösartigeren Verlauf nehmen. Er gibt jedoch als durchschnittliche Verlaufsdauer immerhin 7,7 Monate an. Dazu kommt, daß das Fehlen von Höhlenbildungen mit Ependymauskleidung vielfach als ein Charakteristikum für langsames Wachstum bei Gliomen angesehen wird. Der Ort des Ausganges einer Gliombildung spielt hier nur insoferne eine Rolle, als er hier für die Einordnung des Falles in die üblichen Beobachtungen gewertet werden kann. Nach Atoni gehen nämlich 43,4 % aller Rückenmarksgliome vom Halsmark aus, 27,4 % vom Brustmark und nur 5,8 % vom Lendenmark.

Die weitere Frage ist nun, wodurch kommt ein 8jähr. Kind zu einem derartigen verhältnismäßig großen Gliom und warum hat dieses Gliom keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen?

Nach den eingehenden Ermittlungen von Antoni und Flock sind Gliome im ersten Lebensjahrzehnt selten beobachtet worden. Besondere Beobachtungen über Geschlechtsgebundenheit sind deshalb nicht vorhanden. Dagegen sind von Bender und Pause verschiedene Fälle von familiären Gliomen beschrieben worden. Jedoch fanden sie in diesen Fällen in den Familien noch andere Mißbildungen, sowohl bei den Trägern der Gliome, als auch bei anderen Familienmitgliedern. Diese Störungen waren vorwiegend Nierenmißbildungen, Spina befida, Extremitätenmißbildungen und ähnliches. Da im oben geschilderten Falle nun die Sektion leider nicht vollständig durchgeführt wurde, ist es nicht möglich, mit Sicherheit ein Vorhandensein einer anderen körperlichen Mißbildung abzulehnen. Nach genauen Erkundigungen in der Familie jedoch konnten weder Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, daß das gestorbene Kind infolge einer Mißbildung an irgend einer Funktionsstörung gelitten hätte, noch konnten irgendwelche Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, daß in der Familie irgend ähnliche oder sonstige Mißbildungen ermittelt, beobachtet oder vermutet werden dürften. Es muß also hier wie in den meisten Gliomfällen angenommen werden, daß durch eine fötal angelegte Bildungsstörung eine Wachstumspotenz übriggeblieben ist, die zur Ausbildung des Glioms führte. Woher diese Wachstumspotenz stammt, ist ungeklärt. Antoni glaubt, die viel ausgenützte Theorie, daß bei der Schließung des Medullarrohres diese Potenz übrigbleibe, sei durch die allgemeine Lage der Tumoren auf der Rückseite des Markes mehr oder minder als bewiesen anzusehen. Jedenfalls ließe sich diese Theorie auch hier anwenden.

In diesem Zusammenhang drängt sich nun die Frage auf, ob nicht in dem in der Vorgeschichte geschilderten Wachstum des Kindes eine ähnliche Wachstumspotenz zu suchen ist. In der zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich jedoch in dieser Hinsicht keine Angaben finden. Es scheinen bisher keine Beobachtungen über Zusammenhang von Körpergröße, Körperbau und Gliome gemacht worden zu sein.

Die Frage, warum das Gliom allein keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat, erledigt sich, wenn man bedenkt, daß die durch das Gliom bedingte Verdrängung des Rückenmarkes zum Auftreten von Ausfallserscheinungen so groß sein muß, daß das Rückenmark in seiner Funktions-

tüchtigkeit gestört ist. Denn auf Grund der Vorgeschichte muß hier angenommen werden, daß trotz der anatomisch vorhandenen starken Verdrängung des Markes noch keine Störung im funktionellen Ablauf der Rückenmarkstätigkeit eingetreten war.

Ueber ein sonst beobachtetes Zusammentreffen von Gliomen mit anderen Krankheiten ist wenig in der Literatur zu finden. Es handelt sich dabei meist, wie schon erwähnt, um andere Mißbildungen. Ein Zusammentreffen mit einer akuten Erkrankung konnte ich nicht ermitteln.

Die Betrachtungen über das Gliom zusammenfassend, läßt sich somit mit Sicherheit sagen, daß das Gliom allein sicher nicht den plötzlichen Tod des Mädchens herbeigeführt hat und daß es mit Sicherheit schon länger bestanden hat. Dagegen muß die Frage, ob die starke Verdrängung des Rükkenmarkes auf die Entwicklung der Poliomyelitis einen begünstigenden Einfluß genommen hat, offen bleiben. Wenn man nämlich in diesem Zusammenhang beachtet, daß einerseits das Rückenmark infolge seiner Verdrängung sicher schon geschwächt war, andererseits aber die Entzündung des Markes und der weichen Rückenmarkshaut im Gliom keinerlei weitere Ausbreitung gefunden hat, so dürften der fördernde und der hemmende Faktor ziemlich gleich zu bewerten sein. Dagegen erscheint es wahrscheinlich, daß der Ausfall der Ganglienzellen infolge ihres lokalen Zusammengedrängtseins mit dem Einsetzen ihrer Zerstörung weit größere Ausmaße annehmen mußte, als sonst üblich, und somit auch der Eintritt des Todes rascher erfolgen mußte.

Wenn man nun weiterhin den äußerst raschen Verlauf der Poliomyelitis genauer betrachtet, so ergeben sich wiederum eine Menge von Fragen.

Geht man von der Altersverteilung der Kinderlähmung aus, so beobachtet man wohl im 2. Lebensjahr die häufigsten Erkrankungen. Die Erkrankungskurve verläuft dann von diesem Gipfel wieder stark nach abwärts. Jedoch sind Erkrankungen im 9. Jahr keine Seltenheit. Auch der Verlauf in diesem Alter zeigt keinerlei schlimmere Tendenz als zu anderen Lebensaltern.

Ebenso entspricht es den sonstigen Beobachtungen, daß besonders gesund und kräftig aussehende Kinder vorwiegend befallen werden. Ob eine familiäre oder eine erbmäßige Disposition für die Krankheit besteht, ist heute noch nicht geklärt.

Was nun die Infektionsmöglichkeit und die Abwehr der Krankheit durch den Körper anlangt, so ist doch wohl folgende Ansicht heute allgemein gültig:

Das Neugeborene bekommt im allgemeinen von seiner Mutter, von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, sei es diaplazentär oder auf anderen Wegen, Stoffe mit, die es gegen die Kinderlähmung, ebenso, wie z. B. gegen die Masern immunisieren. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt nun diese Krankheitsfestigkeit ziemlich rasch ab und als Ausdruck dessen ergibt sich der Häufigkeitsgipfel der Erkrankungen im zweiten Lebensjahr. Da es neben der akut verlaufenden Krankheit aber auch die Möglichkeit der stillen Feiung gibt, nehmen die Erkrankungen mit zunehmendem Alter an Häufigkeit wieder ab. Zum Beweis dessen sei nur auf die Untersuchungen Kolmer's hingewiesen, der spezifische Antikörper bei 83 % der untersuchten Neugeborenen, bei 20 % der Kinder unter 4 Jahren und bei 54 % der untersuchten Kinder von 4—15 Jahren gefunden hat. Dazu kommt, daß ferner Kibler bei klinisch vollkommen gesunden Kindern aus der Umgebung von erkrankten Kindern dieselben oder nahezu dieselben Liquorbefunde fand, die sonst als Diagnostikum für akute Kinderlähmung gelten.

Ueber den Weg der Infektion, sowie über die Art des Mechanismuses der aktiven Immunisierung gibt es genau so wie über die Epidemiologie die verschiedensten Ansichten. Sicher ist jedoch, daß es sich um einen Prozeß handelt, der infolge des Virus oder des Toxines eine Spezifität für das nervöse Gewebe hat. Was jedoch diesen Prozeß auslöst, ist ungeklärt. Viele Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß durch eine sogenannte Vorkrankheit erst die Schranke für den Prozeß fallen müsse, bevor dieser sich in seiner toxischen Wirksamkeit im Körper festsetzen könne. Als solche Vorkrankheiten werden geschildert: fieberhafte katarrhalische Erkrankungen der Respirations- und Digestionsschleimhäute, Varizellen, Morbilli, Pertussis, Pneumonien, Stomatitis, Otitis media, Tollwut, Verbrühung und Traumen usw., jedenfalls Erkrankungen, die mit mehr oder minder starkem Fieber einhergehen. Als fieberlose „Vorkrankheiten" wurden lediglich Tonsillektomien erwähnt. Jedoch läßt sich dort keine allgemein anwendbare Regel über zeitlichen Zusammenhang der Tonsillektomie mit der späteren Erkrankung an Poliomyelitis geben.

Bringt man nun diese Theorien mit dem eingangs geschilderten Fall in Zusammenhang, so ergibt sich, daß das Gliom sicher keine Vorkrankheit im üblichen Sinne darstellt.

Eine andere fieberhafte Vorkrankheit ließ sich nicht ermitteln. Betrachtet man aber rein zeitlich die schweren entzündlichen Erscheinungen, die bereits am Rückenmark und an der weichen Rückenmarkshaut vorhanden sein mußten, als die ersten Krankheitsbeschwerden auftraten, so ergibt sich die Frage, ob nicht neben dem Gliom, das hier auf die Entzündung keinen fördernden Einfluß gehabt haben dürfte, schon eine Entzündung vorhanden war, die keine Krankheitserscheinungen hervorrief und erst das Hinzukommen eines weiteren Faktors die Krankheitserscheinungen hervorrief und zu der raschen Zerstörung der Ganglienzellen führte.

Erwähnt man hier, daß 83 % der Neugeborenen spezifische Antikörper gegen Poliomyelitis haben, so muß man doch annehmen, daß die Mütter dieser Kinder einmal eine poliomyelitische Infektion durchgemacht haben müssen, wenn auch nur in Form einer stillen Feiung, da sie sonst ja keine Antikörper auf ihre Kinder vererben könnten. Nimmt man ferner hier die Befunde Kibler's herein, der, wie schon erwähnt, bei klinisch völlig gesunden Kindern aus der Umgebung Poliomyelitiskranker für Kinderlähmung typische Liquorbefunde fand, so muß der sich daraus ergebende Schluß der sein, daß die Poliomyelitis eine an und für sich harmlose ohne wesentliche Erscheinung einhergehende Erkrankung sein muß und daß erst durch das Hinzutreten eines weiteren Faktors die Erkrankung ihre Bösartigkeit bekommt. Oder mit anderen Worten: Das bisher als präparalytisch bezeichnete Stadium stellt die eigentliche Erkrankung dar, während zum Zustandekommen des paralytischen Stadiums noch ein weiterer Faktor notwendig ist.

Betrachtet man ferner in diesem Zusammenhang, daß die Bakteriologen einerseits heute dem Toxin eine doppelte Eigenschaft, die haptophore und die das Toxoid tragende toxophore Gruppe zuschreiben, die jeweils einer Aktivierung bedarf, andererseits die Poliomyelitis mit einer Unmenge von „Vorkrankheiten" geschildert wird, so muß sich die Frage aufdrängen, ob nicht zur Entwicklung der Bösartigkeit der Poliomyelitis eine dieser „Vorkrankheiten", die nun in diesem Zusammenhang besser als „Begleitkrankheiten" bezeichnet würden, notwendig ist und damit dem Toxin erst die toxoide Eigenschaft gegeben wird.

In der diesbezüglichen Literatur konnte ich, soweit sie mir zugänglich war, diesen Gedanken nicht finden, obwohl er vieles für sich hat.

Geht man davon aus, daß das Virus der Polyomyelitis viel häufiger, als normal angenommen, vorkommt, bei einer

Unmenge von Menschen eine stille Feiung hervorruft, und nur bei denjenigen, bei denen es mit einem derart aktivierenden Faktor einer Begleitkrankheit zusammenkommt, eine Krankheit in dem klinisch bekannten Verlaufsbild hervorruft, so lassen sich schon eine Menge von den bisher unklaren epidemischen Momenten erklären. Es gibt dann nämlich die Möglichkeit, daß entweder die Poliomyelitis epidemisch auftritt und nur bei denjenigen, die an einer der Begleiterkrankungen leiden, sich manifestiert, oder daß die Poliomyelitis vorhanden ist und die Begleiterkrankung in epidemischer Entwicklung hinzukommt und eben wieder nur bei den Personen die üblichen Krankheitserscheinungen hervorruft, die zur selben Zeit an Poliomyelitis erkrankt sind, oder als letzte Form, daß Poliomyelitis und Begleitkrankheit gleichzeitig epidemisch auftreten.

Dazu paßt z. B., daß bei den meisten Epidemien, auf die die Kling'sche Wassertheorie angewendet werden kann, entweder eine anginaähnliche, oder eine enteritische Begleiterkrankung vorhanden ist, also Krankheiten, die wohl ihre Verbreitung durch Oberflächenwasser finden können. Bei anderen Epidemien finden sich nun ganz einheitlich wieder andere Begleiterkrankungen.

Ferner würde sich daraus auch die häufigere Erkrankung der kräftigeren und gesünderen Kinder erklären. Die schwächeren Kinder nämlich werden mit einer großen Wahrscheinlichkeit im ersten Augenblick, in dem sie mit Poliomyelitisvirus infiziert werden, der Infektion erliegen und so dann die Krankheit in ihrer erscheinungslosen Form durchmachen, während bei den kräftigeren Kindern erst die bösartige Form der Mischinfektion ihren Eingang findet. Während der Epidemie in Landshut im Herbst 1937 konnte ich auch in dieser Hinsicht feststellen, daß die schwächeren Kinder, die erkrankten, bereits eine sogenannte „Vorkrankheit" durchgemacht haben, während die kräftigeren schlagartig erkrankten.

Leider konnte ich nun in der gesamten mir zugänglichen Literatur keine Angaben darüber finden, ob gerade in Hinsicht auf die Plötzlichkeit der Erkrankung Beziehung zur Körperbeschaffenheit des Erkrankten festgestellt wurden.

Zum eingangs beschriebenen Fall nun zurückkehrend, möchte ich nun zusammenfassend urteilen: Das Gliom war schon vorhanden und hatte insoferne einen begünstigenden Einfluß auf die Entwicklung der Poliomyelitis, als infolge der

starken Zusammendrängung des Markes schon eine, wohl nachträglich nicht mehr nachweisbare Schwächung des Markes in seiner Funktion vorhanden war. Dazu kam eine poliomyelitische Entzündung, die ohne schwere Erscheinungen vorübergegangen wäre, wenn nicht noch ein aktivierender Faktor einer Begleitkrankheit wie z. B. eine Erkältung hinzugekommen wäre. Dieses Hinzukommen hat durch Aktivierung des Toxins zur Zerstörung der Ganglienzellen Anlaß gegeben. Und dieser Prozeß hat in der kurzen Zeit zum Tode geführt.

Für die weitere Erforschung der Poliomyelitis jedoch muß aus dem oben Gesagten verlangt werden:

1. Welche Begleiterkrankungen lassen sich bei der klinisch manifestierten Erkrankung an Poliomyelitis isolieren?
2. In welcher epidemischen Form treten diese Begleiterkrankungen auf? Wie weit hängen diese Begleiterkrankungen mit Naturereignissen, z. B. gehäuftes Auftreten von Oberflächenwasser, wie bei Ueberschwemmungen usw., die z. B. leicht irgend eine Art der Enteritiskeime verbreiten könnten, zusammen? Wäre mit der zunehmenden Häufigkeit der Ueberschwemmungen durch die Flußregulierungen und die ständig größere Einleitung der Abwässer in die Flüsse nicht auch das gehäuftere Auftreten der Begleiterkrankungen möglich?
3. Ist es nicht möglich, mit rein zu züchtendem Poliomyelitisvirus in einem Zeitpunkt, wo Begleiterkrankungen klinisch ausgeschlossen sind, zu impfen?

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, daß mir nun wohl entgegengehalten wird, daß die Versuche an Affen doch bewiesen hätten, daß man mit dem ihnen beigebrachten Material bei ihnen bloß dieselben Verlaufsformen erzielen konnte, als beim Menschen, jedoch keine Begleitkrankheit feststellen konnte. Ich halte dem entgegen, daß die Versuche oft sogar mißlungen sind und daß, soweit ich die ganzen Ergebnisse überblicken kann, diese immer nur mit Material erzielt wurden, das bei bisher als typisch bezeichneten Krankheitsfällen gewonnen worden war. Selbst wenn zwischen Gewinnung und Versuch eine Reihe von Kulturversuchen liegt, so ist damit noch nicht erwiesen, daß dadurch eine vielleicht physikalische oder chemische Bindung zwischen 2 Toxinen oder vielleicht auch Virusarten gelöst sein muß.

Wenn nun von diesen meinen Schlüssen verschiedene hergeholt erscheinen, so möchte ich den Beurteiler darauf

hinweisen, daß ich in der gesamten Literatur diese Gedankengänge nicht finden konnte und auch keine Widerlegung derselben. Ich habe sie deshalb hier niedergelegt, um vielleicht so mit an der Erforschung einer der heimtückischsten Krankheiten mithelfen zu können, vor allem da ich selbst einmal sie durchmachen mußte.

---

Literatur-Verzeichnis:


1. Dr. Fils Antoni: Tumoren des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Häute, Handbuch der Neurologie. 14. Band.
2. Flock, Helmut: Ueber die Häufigkeit der Gliome. Frankf. Ztschr. f. Pathologie. 50. Bd. H. 3.
3. Dr. Reisinger: Ueber das Gliom des Rückenmarkes. Virchows Archiv für patholog. Anat. u. Physiol. 98. Bd.
4. Dr. W. Bender u. Dr. Fr. Panse: Familiäres Gliom. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. 83. Band.
5. Dr. Al. Bittorf: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathologie. 35. Bd.
6. Dr. Pels Leusden: Ueber einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarkes mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarkes und Gehirnes.
7. Riedel Otto: Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 63. Bd.
8. Dr. Lange Fritz: Die epidemische Kinderlähmung, München 1930.
9. Dr. H. Linden: Ueber den Stand der heutigen Poliomyelitisfrage. Zentralbl.ö f. d. gesamte Hygiene. 27. Band.
10. Dr. Carl Schlemann: Poliomyelitis. Zentralblatt f. d. gesamte Hygiene. 36. Band.
11. E. Kramar: Klinische Erfahrungen bei der Poliomyelitisepidemie in Szeged 1932. Monatsschr. f. Kinderheilk. 60. Bd.
12. Dr. R. Zollikofer u. Dr. H. Custer: Diagnostische Erfahrungen bei Poliomyelitis. Schweizer. med. Wochenschr. 6/32.

13. Dr. E. Mayerhofer: Die Enteritispoliomyelitis in ihrer Bedeutung für die Klinik, Pathogenese und Epidemiologie der Heine-Medinschen Erkrankung junger Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 101. Bd.
14. Wernstedt W.: Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der epidemischen Poliomyelitis. Klin. Wochenschrift 1930, Nr. 39.
15. Reuß Fr.: Die oberösterreichische Poliomyelitisepidemie. Wiener klin. Wochenschr. 1933 Nr. 19.
16. Müller Helmuth: Die Kinderlähmung in Altbayern. Münch. Med. Wochenschr. 1938 Nr. 10.
17. Mai Hermann: Die Kinderlähmung in Altbayern. Münch. Med. Wochenschr. 1938 Nr. 11.
18. Pfaundler: Erwägungen über Poliomyelitis. Münch. Med. Wochenschr. 1938 Nr. 12.

---

## Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Robert Voit, am 22. April 1910 in München als Sohn des damaligen Fortamtsassessors Dr. Emil Voit und seiner Gattin Elisabeth geb. Steffen. Die Volksschule besuchte ich in München und Hain i. Spessart, das humanistische Gymnasium in Landshut. Von 1930 bis 1932 studierte ich an der Universität Göttingen und bestand dort 1932 die ärztliche Vorprüfung. Im 6. Semester besuchte ich die Universität Innsbruck, vom 7. Semester ab die Universität München. Dort legte ich Ende 1935 die ärztliche Prüfung ab. Das praktische Jahr leistete ich zur Hälfte im Krankenhaus München-Nymphenburg, zur Hälfte im Krankenhaus München rechts d. Isar ab. Nachdem ich dann fast ¾ Jahre als Vertreter tätig gewesen war, ging ich im August 37 in den Staatsdienst und wurde Hilfsarzt am staatl. Gesundheitsamt in Landshut.

---